

**Untersuchungen über die Beeinflussung
des Augenbinnendruckes und des
Kammerwasserabflussvermögens durch
einen gefässwirksamen Stoff
(m-Oxy-phenyl-
aethanolamin-hydrochlorid)**

Fernandine Hürter

1961

Digitized by the Internet Archive
in 2026

**Untersuchungen über die Beeinflussung
des Augenbinnendruckes und des
Kammerwasserabflussvermögens durch
einen gefäßwirksamen Stoff
(m-Oxy-phenyl-
aethanolamin-hydrochlorid)**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fernandine Hürter
aus Kropfmühl bei Passau

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. H.J. MERTÉ
Correferent: Professor Dr. W. ROHRSCHEIDER
Dekan: Professor Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 10.10.61



Meinem lieben Vater Dr. Joseph Hürter
gewidmet

INHALT

A. Einleitung

- I. Lebersche Theorie vom Augendruck
- II. Weitere Theorien über Faktoren, die den Augendruck beeinflussen
 - a) Glaskörper
 - b) Kammerwasser
 - c) Füllung der intraokulären Gefässe

B. Hauptteil

- I. Grundlagen der Tonographie
- II. Aufgabenstellung der eigenen Arbeit
- III. Besprechung des gefässverengenden Mittels Novadral
- IV. Beschreibung der eigenen Versuche:
 - a) an dreissig Personen mit gesunden Augen
 - b) an fünfzehn Patienten mit Glaukom
 - c) Vergleich der Ergebnisse

C. Schluss

Diskussion

A. EINLEITUNG

I. LEBERSCHE THEORIE VOM AUGENDRUCK

Im Jahre 1903 hat Leber seine Auffassung über Wesen und Ursache des intraokulären Druckes in einigen Sätzen zusammengefasst, die seitdem vielfach zitiert werden und folgendermassen lauten: "Der Augapfel stellt in hydrostatischer Beziehung eine mit Flüssigkeit erfüllte elastische Kapsel von annähernder Kugelform dar, deren Wände und Inneres unter einem gewissen Druck stehen, welcher als intraokulärer oder Augendruck bezeichnet wird. Die Höhe des Druckes hängt von dem Füllungszustand der elastischen Kapsel ab, wird also hauptsächlich beeinflusst, einerseits durch das Volumen des Glaskörpers und Kammerwassers, und andererseits durch den Blutgehalt der in der Augenkapsel eingeschlossenen Gefässe. Augendruckänderung wird erzeugt durch den Blutdruck und, soweit wir wissen, ist an seiner Entstehung keine andere Kraft beteiligt."

Heute wissen wir, dass diese Leber'sche Auffassung nicht unbedingt zutrifft.

II. WEITERE THEORIEN ÜBER FAKTOREN, DIE DEN AUGENDRUCK BEEINFLUSSEN

In dem durch die Corneo-Skleralkapsel abgegrenzten Augeninneren herrscht ein Druck, der in gleicher Weise auf den einzelnen Geweben des Augeninneren, wie auf der Wandung des Augapfels lastet. Er ist in einem gegebenen Augenblick abhängig von einer Reihe von Faktoren, die den Augapfelinhalt bilden. Zum Bulbusinhalt gehören nun die i.o. Augengewebe, die wie die Linse individuell verschieden gross sein können, oder wie die Uvea einen unterschiedlichen Flüssigkeitsgehalt aufweisen können, es gehört ferner dazu die i.o. Blutmenge, die ausserordentlichen Schwankungen unterworfen ist, besonders je nach der Weite und Füllung der Aderhautgefässe, die der Uvea geradezu den Charakter eines corpus cavernosum geben, und es gehören schliesslich hinzu die sogenannten i.o. Flüssigkeiten, das Kammerwasser und die Glaskörperflüssigkeit (Löhlein).

a) Glaskörper

Der Glaskörper dürfte wohl hinsichtlich der Augendruckänderungen keine Bedeutung haben; denn es liegen bisher keine sicheren Beweise für ins Gewicht fallende Volumenschwankungen vor (Serr).

b) Kammerwasser

Sein variables Volumen spielt für die Physiologie und Pathologie des Augendruckes eine ausschlaggebende Rolle. Als hauptsächliches Absonderungsorgan für das Kammerwasser ist ziemlich allgemein der Ziliarkörper anerkannt. Die ausserordentliche Zusammendrängung einer grossen Oberfläche auf kleinem Raum durch die Berge und Täler der Ziliarfortsätze und die Überkleidung mit Epithel, unter

dem ein reichliches Kapillarsystem angeordnet ist, weisen schon rein anatomisch auf den Strahlenkörper als Absonderungsorgan hin (Löhlein). Nach Serr soll das Epithel des corpus ciliare und der Ziliarfortsätze eine aktive Tätigkeit im Sinne einer Sekretion entfalten. Von anderen Autoren wird das heftig bestritten, da in den i. o. Flüssigkeiten nur solche Stoffe auftreten, die in gleicher Art, aber meist viel höherer Konzentration im zuströmenden Blut vorhanden sind (Löhlein). Das Kammerwasser tritt nun nach seiner Bildung in die hintere Augenkammer ein und fliesst von da durch die Pupille in die Vorderkammer des Auges. Der Abfluss des Kammerwassers vollzieht sich hauptsächlich im Kammerwinkel, wo die Flüssigkeit durch das Filterwerk der endothelüberkleideten Balken des Trabeculum corneo-sclerale, also durch die sogenannten Fontanaschen Räume, zu dem an der Grenze zwischen Hornhaut und Lederhaut ringförmig verlaufenden Schlemmschen Kanal und von dort durch die von diesem abzweigenden venösen Bahnen zu den episkleralen Venen gelangt. Nach Ansicht mancher Autoren besteht die Möglichkeit, dass daneben auch die Iris mit ihren Krypten an der Aufsaugung der i. o. Flüssigkeit beteiligt ist und auch die Venen des Ziliarkörpers und der Aderhaut i. o. Flüssigkeit zu dem Suprachorioidealraum und damit zum Tenon'schen Raum abführen (Löhlein).

c) Die Blutfülle in den intraokulären Gefässen

Die Blutfülle in den intraokulären Gefässen unterliegt zweifellos gewissen Schwankungen. Die Quecksilbersäule des Manometers zeigt nicht selten kleine, mit dem Puls um etwas grössere, mit den Respirationsphasen synchrone Schwankungen. Sie wurden schon von K. Weber beobachtet, welcher gemeinschaftlich mit C. Ludwig die ersten manometrischen Bestimmungen des Augendruckes gemacht hat (Leber).

R. Thiel schreibt in seinem Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Augendruckes: "Der Binnendruck des Auges zeigt keine konstante Grösse, sondern ist regelmässigen Schwankungen unterworfen. Die respiratorischen und pulsatorischen Veränderungen des Blutdruckes in den intraokulären Gefässen kommen in entsprechenden rhythmischen Schwankungen des Augendruckes zum Ausdruck."

Wessely konnte im Tierversuch durch gleichzeitige graphische Registrierung des manometrisch gemessenen Augendruckes und des Blutdruckes in der Arteria-carotis zeigen, dass sich normalerweise in der Kurve des Augendruckes jede Schwankung des Blutdruckes ausprägt. Arrhythmien, Atemschwankungen, Steigerung und Senkung des allgemeinen Blutdruckes sind auch in der Augendruckkurven nachweisbar.

Wessely konnte bei den Aufzeichnungen der Druckkurven immer wieder beobachten, dass der Augendruck jede Senkung des allgemeinen Blutdruckes, die neben den Atemwellen zum Ausdruck kommt, mitmacht. Jedoch kann die Augendruckkurve auch Abweichungen vom Blutdruck zeigen. Die Höhe des Augendruckes ist ja auch vom Füllungszustand seiner inneren Gefässe abhängig. Letztere braucht aber keineswegs dem allgemeinen Blutdruck parallel zu gehen. Dies zeigt das fol-

gende Beispiel: Amylinin ruft eine Gefässerweiterung hervor. Die Erweiterung des Strombettes verringert nun den allgemeinen Blutdruck, anderseits ruft sie in der geschlossenen Bulbuskapsel eine lokale Volumenvermehrung hervor, die sich in einer Erhöhung des Binnendruckes dokumentieren lässt (Wessely).

In seinem Beitrag zur Lehre vom Augendruck schreibt Wessely: "Es hat sich mit Hilfe der gleichzeitigen graphischen Registrierung von Blut- und Augendruck der exakte Nachweis führen lassen, dass es Medikamente gibt, welche die intrakularen Gefässe derart erweitern, dass selbst noch bei fallendem Blutdruck eine Augendrucksteigerung zustande kommt. Als Typen hierfür können das Amylinin, das Antipyrin und das Coffein gelten. Aber nicht nur den medikamentös bedingten, sondern überhaupt allen vasomotorischen Änderungen des Füllungszustandes der Gefässe, ja selbst dem ständigen Wechsel der Blutverteilung im Organismus kommt eine solche Wirkung zu."

Köllner hat auf Grund seiner Versuche die Behauptung aufgestellt, dass die Hauptursache der Druckänderung im Auge, in dem verschiedenen Füllungszustand der Augengefässe, bzw. der Blutverteilung im Körper zu erblicken ist, während kurzfristige Blutdruckänderungen, sowie osmotische Vorgänge nicht im gleichen Masse in Betracht zu kommen scheinen. Horovitz wiederum konnte bei seinen Versuchen eine Beziehung zwischen Blutdruck und Augendruck feststellen. Bekanntlich setzt nach erfolgter Entbindung Blutdrucksteigerung durch Verkleinerung des Kreislaufes ein, weil sich das ganze Stromgebiet des Uterus auf ein Minimum zusammenzieht. Der Blutdruck sinkt dann verhältnismässig wieder schnell in den nächsten Stunden und kehrt sich nach erfolgtem Ausgleich später in das Gegenteil um, so dass wir durchschnittlich von der zehnten Stunde an wieder niedrigere Werte zu finden pflegen als vorher. Der prozentuale Betrag der Augendruckänderung stellt sich gelegentlich grösser dar, als derjenige der gleichzeitigen Blutdruckänderung. Nach den Ergebnissen der Tierexperimente müsste das Umgekehrte zu erwarten sein. Diese Abweichung aber erklärt sich zweifellos daraus, dass die beim Menschen anwendbaren Messmethoden besonders für kleinere Schwankungsamplituden nicht fein genug sind. Horovitz schreibt nun:

"Aber für den für uns gewollten Zweck reichen unserer Untersuchungen vollständig aus und zeigen eindeutig, dass auch beim Menschen mit einer plötzlichen Änderung des Blutdruckes jeweils eine gleichsinnige Änderung des Augendruckes einhergeht."

Weiterhin kam Schmelzer zu folgendem Ergebnis: Der Blutgehalt des Bulbus und somit der Augendruck kann vermehrt oder vermindert werden durch vermehrte oder verminderte Blutfülle der intraokulären Gefässe, was passiv durch Erhöhung bzw. Erniedrigung des allgemeinen Blutdruckes und aktiv durch vasomotorische Einflüsse möglich ist, und zwar können Blutdruck und vasomotorische Einflüsse auf die Höhe des Augendruckes sowohl in derselben, als auch in der entgegengesetzten Richtung wirken.

Die Beziehung zwischen Blutdruck und Augendruck lässt sich vielleicht am besten aus einer zusammenfassenden Arbeit von Kochmann und Römer ersehen.

Man kann daraus folgendes entnehmen:

Was zunächst die Drucksteigerung anbelangt, so kann diese dadurch zustande kommen, dass

- 1) vom Herzen in der Zeiteinheit mehr Blut als in der Norm in das Aortensystem hineingepresst wird,
 - 2) dass vermehrte Widerstände in das Gefässsystem eingeschaltet werden.
- Es fragt sich nun, in welcher Weise diese Verhältnisse im Aortensystem den intraokularen Druck beeinflussen.
- a) Ist die Blutdrucksteigerung durch eine Vergrösserung des Schlagvolumens des Herzens bedingt, ohne dass sich die peripheren Widerstände in grösserem Masse ändern, so wird mehr Blut in das gesamte Aortensystem hineingepresst und die Gefässe erfahren dabei eine passive Dehnung, die sich naturgemäss auch auf die Gefässe des Auginneren erstreckt. Diese erweitern sich also und ihre Erweiterung führt zu einer Steigerung des Augendruckes.
 - b) Bei einer Verringerung des Schlagvolumens des Herzens, die mit einer Senkung des allgemeinen Blutdruckes einhergeht, werden die Gefässe, auch die des Auges passiv enger, ihr Volumen wird kleiner und eine Senkung des Augendruckes muss die Folge sein.
 - c) Ist die Steigerung des Aortendruckes durch eine Vasokonstriktion bedingt, so werden hingegen die Augengefässe je nach dem Sitz dieser Gefässverengungen ganz verschieden beeinflusst werden.

Findet die Vasokonstriktion im Splanchnicusgebiet statt, so wird das Blut aus den Mesenterialgefässen in die Haut-, Hirn- und Kranzgefässe des Menschen hineingepresst, diese werden erweitert und für das Auge ist eine Steigerung des intraokularen Druckes die Folge.

Umgekehrt wird eine Senkung des Augendruckes erreicht, wenn die Splanchnicusgefässe sich erweitern und gewissermassen das Blut aus dem Hirn und damit aus den inneren Augengefässen herausgezogen wird. Auch in diesem Fall wird der intraokulare Druck eine dem allgemeinen Blutdruck gleichsinnige Änderung erfahren.

d) Der Sitz der Vasokonstriktion kann aber auch ein anderer sein. Findet die Konstriktion im Gebiet der Haut-, Kranz- und Hirngefässe statt, so wird zwar ebenfalls eine Blutdrucksteigerung im Aortensystem die Folge sein, aber die Gefässe des Auges haben sich verengt und die Folge wird trotz steigenden Aortendruckes ein Sinken des intraokularen Druckes sein.

Umgekehrt kann ein Fallen des Aortendruckes durch eine Vasodilation im Gebiet der Haut, des Herzens und Gehirns hervorgerufen werden und die Folge ist dann für das Auge eine Erweiterung der intraokularen Gefässe und Steigen des Augendruckes trotz Absinkens des allgemeinen Blutdruckes.

Jedenfalls muss auf Grund dieser Überlegungen der Satz aufgestellt werden: Die Veränderungen des Augendruckes stehen nicht in direkter Abhängigkeit vom allgemeinen Blutdruck, sondern vom Füllungszustand der intraokulären Gefässe,

und dieser ist bedingt durch die Verteilung des Blutes im arteriellen Gefäßsystem. Dabei ist es gänzlich gleichgültig, ob die Augengefäße aktiv oder passiv ihren Füllungszustand verändern. Es ist hiemit die Möglichkeit gegeben, dass:

- 1) bei sinkendem Blutdruck der Augendruck sinkt, steigt, oder auf derselben Höhe bleibt;
- 2) bei steigendem Blutdruck der Augendruck steigt, absinkt oder gleichbleibt;
- 3) bei gleichbleibendem Blutdruck der Augendruck gleichbleibt, sinkt oder steigt.

Die Ansicht, dass Blutdruck und intraokulärer Druck einander parallel gehen, gilt also nur für zwei Fälle unter neun Möglichkeiten. Diese Erörterung wird durch folgende Versuche bewiesen (Kochmann und Römer):

Versuch I:

Intravenöse Einspritzung von 10 mg Ba Cl_2 bei Kaninchen führt zum Ansteigen des Blutdruckes bei gleichzeitigem Abfall des Augendruckes. Man merkt dabei, wie die Atemschwankungen der Augendrucklinie verschwinden und die Pulsationen kaum sichtbar sind. Erst wenn am Schluss der Blutdruck wieder abfällt und der Augendruck steigt, erscheinen die Atemschwankungen wieder. Nach der Gabe von 5 mg Ba Cl_2 steigt der Augendruck, weil die Vasokonstriktion sich zunächst nur auf das Splanchnikusgebiet beschränkt. Nach den grösseren Gaben tritt ein Sinken des Augendruckes ein, da die Gefäßverengung auch die intraokulären Gefäße mitergreift; also ein Sinken des Augendruckes bei steigendem Blutdruck.

Versuch II:

Kaninchen, curarisiert, künstliche Atmung, linke Carotis in Verbindung mit dem Cadschen Blutwellenschreiber. Rechtes Auge mit dem Wessely'schen Registriermanometer verbunden. Amylnitrit tropfenweise in den Luftstrom der künstlichen Atmung. Steigerung des intraokulären Druckes bei sinkendem Blutdruck durch Amylnitrit, welches Blutdrucksenkung durch Erweiterung der Hirngefäße neben Haut- und Kranzgefäßen bewirkt.

Steigerung des Augendruckes bei fallendem Blutdruck. Kochsalzreiz ist wirksam trotz sinkendem Blutdruck. Das Amylnitrit hat nach den Untersuchungen von Wessely ebenfalls zu einer Steigerung des Augendruckes geführt,

Versuch III:

Kaninchen, curarisiert, künstliche Atmung, die in das rechte Auge eingeführte Hohlneedle mit 10%iger NaCl Lösung gefüllt und mit dem Registriermanometer verbunden, linke Carotis an den Blutwellenschreiber angeschlossen. Amylnitrit in den Luftstrom der künstlichen Atmung gebracht.

Infolge der Füllung der in das Auge eingeführten Kanüle mit hypertoni-cher NaCl Lösung, steigt der Augendruck. Nach Amylnitrit Einatmung wird durch Erweiterung der Hirn-, Haut- und Kranzgefäße der intraokuläre, maximal dilatierten Gefäßen Blut entzogen und infolgedessen ihr Volumen vermindert, daher Sinken des Augendruckes. Es hängt also die Art der Wirkung vom Zustand der Gefäße ab, nicht alleine von der generellen Wirkung des Agens.

Versuch IV:

Kaninchen in Äthernarkose. Sonst Versuchsanordnung wie vorher. Laparothemie, Bauchaorta auf eine Fadenschlinge gelegt. Fadenschlinge angezogen, durch Vergrößerung des Schlagvolumens Steigerung des Blutdruckes, bei Veränderung des intraokulären Druckes im gleichen Sinne.
Durch Aortenkompression Steigen des Augendruckes.

Versuch V:

Kaninchen curarisiert, künstliche Atmung. 5 cm³ 0,5%ige Coffeinelösung in den zentralen Stumpf der A. subclavia dextra.

Coffein steigert den Blutdruck und auch den Augendruck, da die Erhöhung des arteriellen Druckes auf Zunahme des Schlagvolumens des Herzens und Vaso-konstriktion im Splanchnicusgebiet zu beziehen ist.

Bekanntlich ist der intraokulare Druck eine Organkonstante wie Temperatur, Pulszahl, Blutdruck und andere Körperfunktionen. Der Organismus ist nun bestrebt, die Konstanz nach Möglichkeit aufrecht zu erhalten. Jede Belastung, gleich welcher Art, löst eine Kette von Reaktionen aus, um einen optimalen Druck zu halten. Man kann annehmen, dass der Augendruck mehrfach gesichert ist. Diese Aufgabe erfüllen periphere und zentrale Regulationsfaktoren. Wieweit die einzelnen Mechanismen ineinander übergreifen, ist letzten Endes noch nicht genau erwiesen. Nach den bisherigen Untersuchungen spielen der Zu- und Abfluss des Kammerwassers, sowie der Schliessapparat der Uvea als periphere Regulationsfaktoren eine entscheidende Rolle. Eine Möglichkeit, die Reaktionsfähigkeit des Auges hinsichtlich des Abflussvermögens von Kammerwasser zu prüfen, stellt die Tonographie dar.

B. HAUPTTEIL

I. GRUNDLAGEN DER TONOGRAPHIE

Das Wesen der Tonographie besteht darin, das Tonometer für eine bestimmte Zeit auf die Hornhaut des zu untersuchenden Auges aufzusetzen und durch das Gewicht des Instrumente im Bulbus eine erhöhte Spannung zu erzeugen. Dieser künstlich erhöhte Druck wird dann in der Regel durch vermehrten Kammerwasserabfluss aus dem Augentimeren wieder abgebaut. In Augen mit erhöhtem Abflusswiderstand wird aber ein vermindertes Abströmen von Kammerwasser auf mehr oder weniger grosse Schwierigkeiten stossen. Das Ziel der Tonographie ist es daher, die Menge des Kammerwassers zu bestimmen, das während der Verweildauer des Tonometers auf der Hornhaut das Augeninnere verlassen hat. Je geringer diese Menge ist, umso grösser muss der dem Abfluss des Kammerwassers entgegenstehende Widerstand sein. Um ein vergleichbares Mass für diesen Widerstand zu erhalten, wird das Volumen des während eines bestimmten Zeitraumes pro mm Hg erhöhten Druckes ausgeströmten Kammerwassers zum herrschenden Augenbinnendruck in Beziehung gebracht.

Grant, der Schöpfer der Tonographie bestimmte allerdings nicht den Widerstand, sondern die "facility of outflow", also die Leichtigkeit, mit der die intraokulare Flüssigkeit aus dem Bulbusinneren austreten kann. Das Abflussvermögen ist also nichts anderes, als der reziproke Wert des Widerstandes. Wir messen mit dem Tonometer die Tiefe der Eindellung, die durch das Gewicht des auf der Cornea sitzenden Tonometerstiftes im Augapfel hervorgerufen wird. Je niedriger der Augenbinnendruck ist, umso stärker wird die Hornhaut eingebuchtet werden; je höher der Druck, umso geringer wird die Einbuchtung sein. Die durch das Ausmass der Hornhaut-Eindellung bedingte, verschieden starke Senkung des Tonometerstiftes wird in eine entsprechende Bewegung des Tonometerstiftes übertragen. Auf Grund mehrfacher Untersuchungen ist das Volumen, das durch die Einbuchtung der Cornea verdrängt wird, für die einzelnen Tonometerablesungen bestimmt worden und die gefundenen Werte sind in Tabellen zusammengefasst worden. Diesen Tabellen kann man nun die Grösse des verdrängten Volumens zu Beginn und am Ende der Tonographie auf Grund der entsprechenden Tonometerablesungen entnehmen. Eine der Differenz zwischen den beiden Volumina entsprechende Menge von Kammerwasser ist im Verlauf der Untersuchung aus dem Bulbus herausgepresst worden.

Mit Hilfe der Tonographie kann noch eine weitere Grösse bestimmt werden, nämlich das regulärerweise schon aus dem Auge ausströmende Flüssigkeitsvolumen. Diese verlässt das Auge auch während der Untersuchung neben dem zusätzlich herausgepressten Kammerwasser konstant. Das Durchflussminutenvolumen F ist das Produkt von Abflussvermögen und Differenz zwischen intraokularem Druck und Episkleralvenendruck, also $F = C \cdot (P_o - P_v)$. P_o wird wieder der Tabelle entnommen, für P_v wird gewöhnlich ein Durchschnittswert eingesetzt, F wird in cm^3/Min ausgedrückt. Einen Normwert für F anzugeben, stösst auf gewisse Schwierigkeiten; denn die von den verschiedenen Untersuchern angenommenen Werte für den Episkleralvenendruck weichen weit voneinander ab, so dass stark differierende Durchschnittswerte des Durchflussvolumens errechnet werden. Für den Kammerwasserabfluss ist doch auch der Druck von Bedeutung, der in den episkleralen Venen herrscht. Die Grösse des Druckgefälles, das zwischen Bulbusinnenraum und episkleralen Gefässen vorhanden ist, beeinflusst nämlich nicht unwesentlich die Menge der abströmenden intraokularen Flüssigkeit. Diese wird also direkt proportional der jeweiligen Druckdifferenz angenommen. Da, wie erwähnt, der Episkleralvenendruck wegen der damit verbundenen Schwierigkeit sich bisher nicht routinemässig exakt messen lässt, wird für diesen ein Durchschnittswert in die Berechnung eingeführt. Da nun der Episkleralvenendruck nicht konstant ist, das Durchflussminutenvolumen F aber, wie aus der Formel hervorgeht, vom Episkleralvenendruck abhängt, habe ich in meiner Arbeit von der Berechnung des Wertes F abgesehen. P_o = Druck bei geschlossenem Manometer hat den Wert in mm Hg , den man gewöhnlich bestimmt, wenn man tonometriert. Dieser wird auf Grund der ersten Tonometerablesung der entsprechenden Tabelle entnommen. P_t ist der Druck bei offenem Manometer. Sein Wert in mm Hg kann

auf Grund der jeweiligen Tonometerablesungen in den Tabellen von Friedenwald gefunden werden. P_t hat in jedem Augenblick der Tonographie eine andere Grösse da es ja infolge des verstärkten Abströmens von Kammerwasser aus dem Bulbus ständig abnimmt. Deswegen wird das Mittel aller während der Untersuchung vorkommenden P_t -Werte in die Rechnung eingesetzt.

Grant hat der Bestimmung des P_t -Mittelwertes einen ganz gleichmässigen Druckabfall während der Tonographie zugrundegelegt, indem er das lineare Mittel der Werte errechnet. Es genügt daher hierfür die Werte von Anfangsdruck (P_{t1}) und Enddruck (P_{t2}) heranzuziehen, also $\frac{P_{t1} + P_{t2}}{2}$ zu bilden.

Der Kammerwasserabfluss erfolgt aber nicht gleichmässig, d.h. linear, sondern logarithmisch. Eine exaktere Mittelwertsberechnung hat das zu berücksichtigen, indem der P_t -Mittelwert nach der Formel $\frac{P_{t1} + P_{t2}}{1 + \frac{P_{t1}}{P_{t2}}}$ errechnet wird.

$$\frac{P_{t1}}{1 + \frac{P_{t1}}{P_{t2}}}$$

Der Wert des Abflussvermögens C wird in cmm/min/mm Hg ausgedrückt und ist, wie schon erwähnt, dem Abflusswiderstand reziprok (Merté).

II. AUFGABENSTELLUNG DER EIGENEN ARBEIT

Der Augendruck wird, wie bereits erwähnt, nicht nur durch die Regulation des Zu- und Abflusses von Kammerwasser beeinflusst, sondern auch die Blutfülle in den intraokularen Gefässen spielt vermutlich dabei eine wesentliche Rolle. Meine Versuche sollen nun dazu dienen, einen Zusammenhang zwischen diesen Faktoren, die den Augendruck beeinflussen, zu finden.

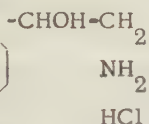
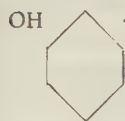
Dabei soll vor allem auch beobachtet werden, ob die Reaktion der gesunden Augen und der Augen mit Glaukom auf die Einwirkung durch ein gefässwirksames Mittel übereinstimmt.

III. BESPRECHUNG DES GEFÄSSVERENGENDEN MITTELS NOVADRAL

Nachdem einige der wesentlichen, uns bekannten lokalen Faktoren, von denen der intraokulare Druck und sein Verhalten abhängen, erörtert sind, möchte ich mich dem gefässwirksamen Mittel Novadral zuwenden.

Wie aus den angeführten Versuchen bereits hervorgeht, kann man durch Pharmaka willkürlich auf diese Faktoren einwirken und somit experimentell den Augendruck vorübergehend beeinflussen. Da bereits viel Tierexperimente zum Thema Blutdruck - Augendruck existieren, wäre es interessant, einige Versuche am Menschen zu machen. Allerdings darf man hierbei nicht so deutlich ins Auge fallende Ergebnisse erwarten, wie bei den Versuchen am Tier, da man auch nicht solche Methoden, wie beim Tierexperiment anwenden kann. Es kommt weiterhin nur ein Mittel ohne schädliche Nebenwirkung in Frage. Ein geeignetes Pharmakon, von

dem bekannt ist, dass es durch Verengung der peripheren Arterien und Arteriolen, auch der Cerebralgefäße und somit wohl der intraokularen Gefäße einen Blutdruckanstieg bewirkt, ist das Novadral.



Novadral, m-Oxy-phenyl-aethanolamin-hydrochlorid, gleicht in seiner Wirkung dem Noradrenalin und steht ihm auch chemisch nahe. Der Besitz einer OH-Gruppe am Kern verleiht ihm eine hohe chemische Stabilität. Es ist daher

peroral voll wirksam. Aus den vergleichenden Untersuchungen der Adrenalin - Noradrenalin - Reihe (Kacsmarek und Puppe) geht hervor, dass das Novadral von den untersuchten Verbindungen am ehesten mit dem körpereigenen Noradrenalin vergleichbar ist. Bei beiden erfolgt eine Blutdrucksteigerung durch periphere Vasokonstriktion ohne Tachycardie und ohne Entseicherung der Milz.

Nach den Untersuchungen von Fasbender besitzt Novadral auch nicht den durch die Erweiterung des Arteriolengebietes unerwünschten Adrenalin-Umkehr-effekt.

Weiterhin ist bekannt, dass Novadral auf die peripheren Gefäße einwirkt und zwar auf der arteriellen und venösen Seite. Somit wird der Rückstrom des Blutes zum Herzen gefördert und es erfolgt ein Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdruckes. Im Gegensatz zu Adrenalin lässt Novadral Stoffwechsel, Darm und Uterus unbeeinflusst (Pronnet).

Aus den Versuchsergebnissen am Menschen mit Pharmaka der Adrenalin-Noradrenalin-Reihe, somit auch mit Novadral, geht hervor, dass auch der Hirn-kreislauf des Menschen über eine normal gerichtete Vasomotorik verfügt und demnach auch die Hirndurchblutung und somit auch die Durchblutung des Auges gesteigert oder gesenkt werden kann (Bernsmeier).

Weiterhin ist es wichtig zu wissen, dass Novadral peroral voll wirksam ist. Es wurden Versuche an dreissig Patienten mit normotonom Kreislauf mit Novadral in einer Dosierung von 15 mg durchgeführt. Dabei zeigte es sich, dass schon bei dieser relativ geringen Dosis eine deutliche Steigerung des systolischen und diastolischen Druckes durch Steigerung des peripheren Widerstandes erfolgte (Teutsch).

Trotz der genauen Kenntnis der gefäßverengenden Wirkung von Novadral, wäre es gut zu wissen, ob auch die Gefäße des Auges in diesem Sinne reagieren.

Ein elegantes, wie ungefährliches Verfahren, die Blutfüllungsänderung im Bereich des Ciliarkörpers zu messen, bietet die Dielektrophlethysmographie von Schlegel. Es handelt sich hierbei um folgendes Verfahren: Ein Haftmesskopf mit Mikro-Lecherleitung sitzt allein durch Adhäsion, aber unverschieblich dem Bulbus auf. Sein Gewicht beträgt nur 742 mg, das ist wesentlich, um die mechanische Beeinflussung des Augapfels während der Messung möglichst klein zu halten.

Dem zu messenden Augenabschnitt, hier dem Ciliarkörper, wird ein geometrisch definiertes elektrisches Hochfrequenzfeld überlagert, das bei 60 MHz

schwingt. Jede Blutfüllungsänderung im Bereich dieses Messeffektes wirkt als Dielektrikumsänderung für den Kleinstkondensator, der aus den beiden Messelektroden A und B gebildet wird. Somit wird für den Messeffekt nur die über dem Ciliarkörper und seinem Gefässplexus liegende Elektrode B wirksam; denn die blutgefässfreien Gebilde (Glaskörper, Linse, Kammerwasser, Hornhaut) liefern keine Effekte. Die pulsrythmischen Feldänderungen werden dann zur Frequenzmodulation eines kleinen Senders benutzt und zur Darstellung gebracht. Der Wirkungsweise entsprechend wird nun dieses Verfahren als Dielektrizitätsplethysmographie bezeichnet (Schlegel).

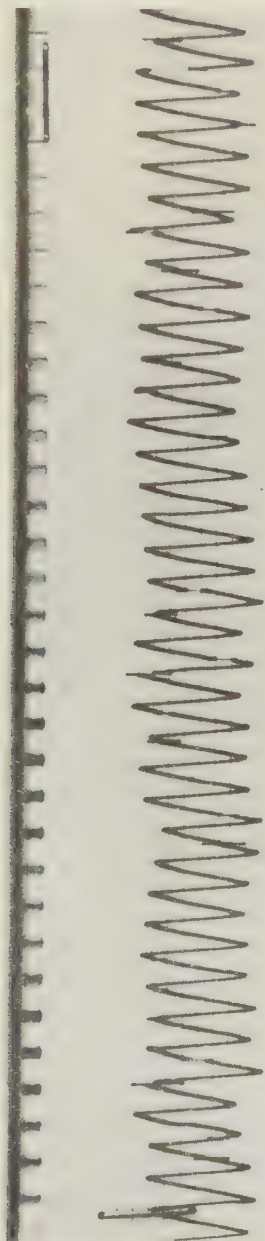
Die Dielektrizitätsplethysmographie eröffnet nun die Möglichkeit, die Wirkung von Novadral am menschlichen Auge zu verfolgen. Wir haben deshalb die Wirkung von Novadral auf die Ciliargefässe von zehn kreislaufgesunden Personen erprobt. Dabei gingen wir bei unseren Versuchen folgendermassen vor: Nach Anästhesie der Cornea mit Cornecain wurde die erste Messung ohne Novadral durchgeführt. Anschliessend bekam der Patient 12 mg Novadral per os. Fünfundvierzig Minuten später wurde die zweite Messung durchgeführt. Wir haben dabei, wie aus den nebenstehenden, von zwei der von uns untersuchten Personen stammenden Kurven hervorgeht, eine deutliche Amplitudenabnahme bei gleichzeitiger Abrundung der Kurve und eine Abnahme der Pulsfrequenz beobachten können. Daraus kann man wohl schliessen, dass Novadral auch auf die Ciliargefässe im selben Sinne wie auf die anderen peripheren Gefässe einwirkt, nämlich im Sinne einer Verengung und daher Drosselung der Blutzirkulation.

Nach Darlegung der Grundlagen der Tonographie, der Wirkung des Medikamentes Novadral, sowie der Beziehungen zwischen Blutdruck und Augendruck, will ich meine eigenen Versuche anführen.

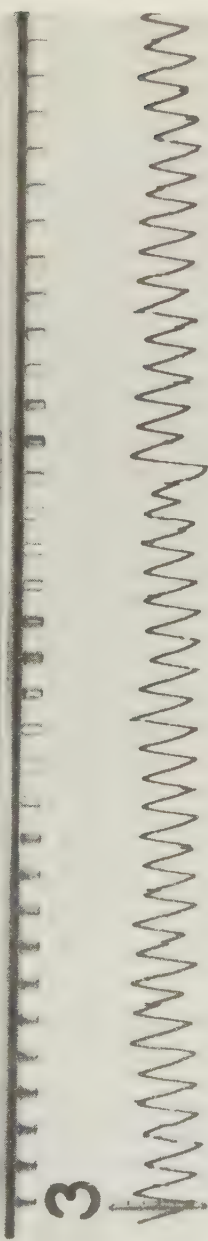
Die Versuche wurden durchgeführt an dreissig Personen mit gesunden Augen und an fünfzehn Patienten mit Glaukom. Aus äusseren Gründen wurde bei den Personen mit gesunden Augen nur ein Auge untersucht.

VERSUCH A

Kurve I
ohne Novadral



Kurve II
45 Min. später nach 12 mg Novadral
per os (liquidum).

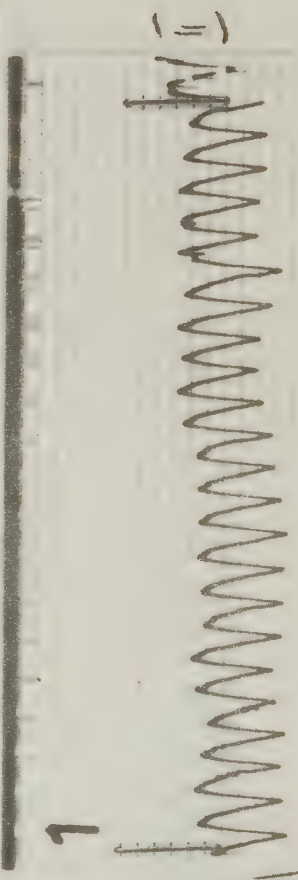


VERSUCH B

Kurve I
ohne Novadral



Kurve II
45 Min. später nach 12 mg Novadral
liquidum per os



IV. BESCHREIBUNG DER EIGENEN VERSUCHE

a) An dreissig Personen mit gesunden Augen

Versuchsordnung:

Zuerst wurde der Blutdruck an der A. brachialis gemessen. Dies erfolgte, um zu beobachten, ob und wie das Novadral zunächst auf den grossen Kreislauf einwirkt. - Nach Anästhesie der Cornea mit Corneain 1%ig wurde mit einem Stiftgewicht von 7,5 g tonographiert. - Darauf bekam der Patient 30-40 Tropfen Novadral (12 mg) je nach Körpergrösse und Gewicht. Die Dosis von 12 mg Novadral und die Tonographie nach 45 Minuten nach Einnahme von Novadral wurden stets eingehalten, weil die Wirkung bei dieser Dosis und nach dieser Zeitspanne sowohl im Laufe der Untersuchungen; als auch im Eigenversuch sich als optimal erwies. Um andere Einflüsse auszuschalten, die die Wirkung des gegebenen Mittels überdecken könnten, durfte der Patient das Untersuchungszimmer nicht verlassen. Etwa 45 Min. nach Einnahme von Novadral wurde wieder der Blutdruck gemessen und tonographiert. - Am zweiten Tag wurde wieder in der gleichen Reihenfolge vorgegangen und zwar etwa um dieselbe Uhrzeit, wie am Vortage. Diesmal bekam der Patient vor der zweiten Messung kein Novadral. Das Novadral wurde immer am ersten Versuchstag verabreicht und die Kontrollmessung erfolgte stets am zweiten Tag. - Diese Messungen am zweiten Tag wurden vorgenommen, um vergleichen zu können, ob eine Veränderung von P_0 und C bei der jeweiligen zweiten Messung durch die Wirkung von Novadral zustande kommt, oder ob diese Veränderung nicht an und für sich schon im Laufe des Tages zustandekommen würde, also durch den Tagesrhythmus bedingt wäre.

Ergebnis: Es zeigte sich nun, dass der Blutdruck nach der Gabe von Novadral bei 14 Patienten von 30 um etwa 10 mm Hg systolisch und diastolisch erhöht war. Es handelte sich meist um Patienten mit einem Anfangsdruck von $\approx 120/70$ mm Hg. In 15 Fällen blieb der Blutdruck an der A. brachialis gleich, einmal war er sogar erniedrigt. Bei der Vergleichsmessung am zweiten Tag ohne Novadral hingegen, war der Blutdruck nur zweimal erhöht, 27 mal gleich und einmal erniedrigt. Obwohl ein Blutdruckanstieg nur in 14 Fällen auftrat, am zweiten Tag aber dieser Anstieg ausblieb, lässt sich wohl dieser erstmalige Anstieg auf die Wirkung von Novadral zurückführen. Eine Beziehung zwischen Blutdruckanstieg und Höhe des Anfangsdruckes lässt sich bei meinen Versuchen nicht finden. Wie bereits gesagt, handelt es sich hier um Patienten mit normalem Blutdruck. Bei Hypotonikern wäre wohl ein Blutdruckanstieg deutlicher gewesen.

Wie aus dem vorher Angeführten hervorgeht, müsste, da Novadral durch Verengung der peripheren Gefässe einen Blutdruckanstieg bewirkt, der Augen-
druck trotz steigenden Blutdruckes sinken. Es zeigte sich nun, dass der Anfangs-
druck P_0 von den 30 gesunden Augen nach Novadral 27 mal gesunken ist und zwar

in 15 Fällen um mehr als 10%, in 9 Fällen zwischen 5% und 10% und in 3 Fällen unter 5%. Die Angabe der P_O -Erniedrigung in % soll bei diesen geringen Veränderungen nicht eine exakte Angabe sein, sondern soll nur eine bessere Vergleichsmöglichkeit bieten.

Zweimal blieb P_O gleich, 1 mal war es erhöht. Bei der Kontrollmessung am zweiten Tag ergab sich eine P_O -Senkung nur in 7 Fällen, ein Gleichbleiben von P_O -Senkung in 19 Fällen, ein P_O -Anstieg in 4 Fällen.

Die P_O -Senkung nach Novadral ist zwar gering, aber aus der Regelmässigkeit, mit der sie nach der Gabe von Novadral zu finden ist, während am zweiten Tag bei der Kontrollmessung diese Senkung nicht auftritt, muss geschlossen werden, dass diese Wirkung auf Novadral zurückzuführen ist.

Bei den 2 Patienten ohne P_O -Senkung war schon vor Einnahme von Novadral ein niedriger Anfangsdruck zu finden. Wahrscheinlich ist das Gleichbleiben von P_O darauf zurückzuführen, dass einer Drucksenkung unter einen bestimmten Minimaldruck vom Organismus auf anderem Wege entgegengewirkt wird.

Es könnte unter Umständen erwartet werden, dass die P_O -Senkung in gewisser Beziehung zur Höhe des Ausgangsdruckes steht. Wie aus der Tabelle hervorgeht, ist eine solche eindeutige Abhängigkeit der P_O -Senkung vom Ausgangswert nicht klar zu ersehen.

Interessant ist das Verhalten des Abflussvermögens C nach Novadral. Von den 30 Augen war C in 19 Fällen erhöht und zwar 7 mal um mehr als 10%, 8 mal zwischen 5% und 10%, 4 mal unter 5%, in 8 Fällen war C gleich, in drei Fällen war C erniedrigt. - Bei der Kontrollmessung am zweiten Tag ergab sich ein C-Anstieg 4 mal, ein Gleichbleiben von C 24 mal, eine C-Erniedrigung 2 mal. Auf Grund dieser Ergebnisse könnte man nun eine P_O -Senkung auch auf ein verbessertes Abflussvermögen zurückführen. Wie aber aus den gefundenen Werten für P_O -Senkung und C-Verbesserung und aus der hierzu gefertigten graphischen Darstellung hervorgeht, besteht keine vollkommene Übereinstimmung von P_O -Senkung und C-Verbesserung.

Da, wie wir wissen, Novadral an den Gefässen angreift, wäre der Grund für das verbesserte Abflussvermögen auch an den Gefässen zu suchen. Neben der gefässverengenden Wirkung des Novadral im Augeninneren und der dadurch gegebenen Beeinflussung des Augendruckes, ist die Möglichkeit einer Veränderung der Druckverhältnisse in den episkleralen Venen und der daraus resultierenden Veränderungen der Abflussverhältnisse des Kammerwassers nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Dass der Episkleralvenendruck den Augendruck beeinflussen kann, haben Thomassen (1947) u. Steppnik (1956) gezeigt.

Nach Applikation eines gefässverengenden Mittels liessen sich ein deutlicher Anstieg des episkleralen Venendruckes sowie auch Auftreten pulsatorischer Druckschwankungen innerhalb der Venen feststellen. Diese Schwankungen sollen so zu erklären sein, dass der zwischen dem arteriellen und venösen Gebiet des intra- bzw. episkleralen Venenplexus eingeschaltete Widerstand durch die Gefässerweiterung vermindert würde.

Vielleicht liesse sich diese Erklärung für die Versuchsergebnisse mit Novadral anwenden; dass nämlich durch Novadral nicht nur durch verminderten Zufluss eine P_O -Senkung erfolgt, sondern auch ein Druckabfall in den episkleralen Venen ein vergrössertes Druckgefälle bedingt und damit einen verbesserten Kammerwasserabfluss schafft. - Allerdings müsste vorausgesetzt werden, dass das gefässverengende Mittel Novadral, wie auch das gefässerweiternde Mittel Priscol am arteriellen Schenkel stärker angreift, als auf dem venösen Schenkel und damit durch ein vergrössertes Druckgefälle einen verbesserten Kammerwasserabfluss schafft. Eine Beziehung zwischen C-Verbesserung nach Novadral und dem Ausgangswert für C lässt sich auch hier nicht finden. Es handelt sich ja auch um Patienten mit einem normalen Abflussvermögen.

b) Glaukomatöse Augen

Es wurden Versuche mit Novadral an 15 Patienten mit unbehandeltem Glaukom (glaucoma simplet) in der gleichen Weise durchgeführt, wie bei den dreissig Personen mit gesunden Augen. Die Tonographie wurde jeweils an beiden Augen durchgeführt. Dabei zeigte sich, dass der Blutdruck am ersten Tag nach Novadral bei 6 Patienten erhöht war und bei 9 Patienten gleichgeblieben ist. Am zweiten Tag ohne Novadralgabe war der Blutdruck nur dreimal erhöht, aber 12 mal gleich hoch.

Eine P_O -Senkung nach Novadral wurde bei 10 Patienten an beiden Augen gefunden und zwar betrug die P_O -Erniedrigung nach Novadral etwa 10% der Anfangswertes. Bei einem Patienten war P_O an beiden Augen unverändert geblieben, in einem Fall war P_O an einem Auge gleichgeblieben, am anderen aber erhöht, in drei Fällen wiederum wurde P_O an einem Auge unverändert, am anderen aber erniedrigt gefunden.

Am zweiten Tag bei der Kontrollmessung wurde eine P_O -Senkung an beiden Augen nur 2 mal beobachtet. Diese Druckabnahme war aber so gering, dass sie noch im Bereich des methodischen Messfehlers lag. In 5 Fällen war der Druck an beiden Augen gleichgeblieben, in zwei Fällen war P_O an einem Auge gleich, am anderen erhöht, in 5 Fällen wurde P_O an einem Auge gleich, am anderen erniedrigt gefunden, bei einem Patienten war P_O an beiden Augen sogar erhöht.

Bei der Berechnung des Abflussvermögens C zeigte sich auch bei den glaukomatösen Augen eine Verbesserung von C und zwar wurde C bei 7 Patienten an beiden Augen verbessert gefunden, bei einem Patienten an einem Auge verbessert, am anderen gleich, wiederum bei einem Patienten an einem Auge verbessert, am anderen verschlechtert, bei 2 Patienten an einem Auge verschlechtert, am anderen gleich, bei vier Patienten an beiden Augen gleich.

Bei der Kontrollmessung am zweiten Tag ergab sich eine C-Verbesserung bei einem Patienten an beiden Augen, bei 5 Patienten war C an einem Auge verbessert, am anderen gleich, bei drei Patienten war C an einem Auge verbessert, am anderen verschlechtert, bei einem Patienten war C an einem Auge verschlech-

tert, am anderen gleich, bei 4 Patienten war C an beiden Augen verschlechtert.

Das Verhalten von P_o und C lässt sich übersichtlicher und besser aus den Tabellen und der graphischen Darstellung entnehmen. Wenn ich die gefundenen Zahlen in Prozenten angegeben habe, dann ist das nur aus dem Grunde geschehen, um einen besseren Überblick zu bekommen.

Auch bei den glaukomatösen Augen liess sich eine Senkung von P_o und eine Verbesserung von C beobachten. Aber auch hier war der Druck öfters erniedrigt als das Abflussvermögen verbessert. Der Grund hierfür ist wohl der gleiche wie bei den gesunden Augen.

c) Vergleich der Ergebnisse

Wie aus der Tabelle hervorgeht, ist auch bei den glaukomatösen Augen die P_o -Senkung bzw. C-Verbesserung nicht direkt abhängig vom Ausgangswert. Beim Vergleichen mit den Versuchsergebnissen an gesunden Augen lässt sich jedoch finden, dass bei den Augen mit Glaukom, bei denen im Durchschnitt ein höherer Anfangsdruck vorhanden ist, auch eine grössere Senkung des absoluten Wertes von P_o zu sehen ist. Ebenso ist beim Vergleich der Ergebnisse am gesunden Auge und glaukomatösen Auge, bei dem der Anfangswert für C im Durchschnitt geringer ist als bei dem gesunden Auge, eine deutlichere Verbesserung von C an glaukomatösen Augen zu finden.

Gibt man nun zum Schluss die P_o -Senkung und die C-Verbesserung in % an, dann ist die Drucksenkung bei den 30 Patienten mit gesunden Augen in 90%, bei den 15 Patienten mit Glaukom an beiden Augen in 66,6%, an einem Auge in 20% erfolgt. Ein verbessertes Abflussvermögen wurde bei den gesunden Augen in 63% der Fälle, bei den glaukomatösen Augen in 46% der Fälle an beiden Augen, in 12% der Fälle an einem Auge gefunden.

Ein Vergleich der Ergebnisse bei normalen und glaukomatösen Augen in Prozenten ausgedrückt, kann natürlich nicht absolut sein, da bei den gesunden Augen nur 1 Auge, bei den Glaukomen jedoch immer beide Augen untersucht wurden. Die prozentuale Berechnung soll nur ein Anhalt sein.

Ein Vergleich der Versuchsergebnisse an gesunden und glaukomatösen Augen lässt jedoch den Schluss zu, dass die Wirkung von Novadral in beiden Fällen wohl die gleiche ist. Nur ist die Senkung des Augendruckes bei den glaukomatösen Augen im allgemeinen etwas höher als an dem gesunden Auge, wie es aus den Tabellen hervorgeht. Das mag darauf zurückzuführen sein, dass der Anfangsdruck beim Glaukom-Auge schon von vornherein krankhaft erhöht ist und daher über dem Druck des normalen Auges steht, eine Drucksenkung daher eher möglich ist.

C. SCHLUSS

DISKUSSION

Auf Grund all dieser Überlegungen und Versuche von anderer Seite und der eigenen Versuchsergebnisse, komme ich zu dem Schluss, dass für den Augendruck der allgemeine Blutdruck nicht von entscheidender Bedeutung ist; vielmehr ist der Augendruck abhängig von der Blutverteilung in den intraokulären Gefässen, Kammerwasserproduktion und Abfluss. Da wir, wie aus den Messungen nach dem Verfahren von Schlegel hervorgeht, in Novadral ein Pharmakon haben, welches auf die Ciliargefässe im Sinne einer Verengung und somit der Drosselung der Blutzirkulation wirkt, möchte ich die Senkung des Augendruckes bei meinen Versuchen mit Novadral auf die gefässverengernde Wirkung zurückführen. Es ist aber verständlich, dass so hoch empfindliche und differenzierte Organe, wie Hirn und Auge einen erhöhten Schutz gegen Änderungen des Gefässkalibers und der Blutströmung haben. Daher kann man auch mit Novadral, das eine hochgradige Verengung der peripheren Gefässe z.B. der Hautgefässe bewirkt, nur eine geringfügige Verengung der intraokularen Gefässe und somit eine geringfügige Senkung des intraokularen Druckes erzielen. Da aber bei meinen Versuchen nicht nur eine Senkung des Augendruckes, sondern auch eine Verbesserung des Kammerabflussvermögens zu sehen ist, muss das Novadral auch an anderer Stelle angreifen. Wie aus meinen Versuchen zu ersehen ist, gehen die P_O -Senkung und die C-Verbesserung nicht unbedingt parallel. Das mag vielleicht an einem unterschiedlichen Durchflussminutenvolumen F liegen. Wenn ich aber in meiner Arbeit den Faktor F trotzdem nicht berücksichtigt habe, dann aus dem Grunde, weil F vom Episkleralvenendruck abhängig ist und dieser wiederum, wie schon erwähnt, keine konstante Grösse ist. Die Verbesserung des Kammerwasserabflussvermögens liesse sich damit erklären, dass Novadral auch an den Kapillaren und Praekapillaren des episkleralen Gefässnetzes im Sinne einer Verengung angreift und somit eine Senkung des episkleralen Venendruckes bewirkt, das wiederum ein vergrössertes Druckgefälle bedeutet und somit einen verbesserten Kammerwasserabfluss bedingt. Einen wesentlichen Unterschied im Verhalten nach der Gabe von Novadral bei normalen und glaukomatösen Augen konnte ich nicht sicher feststellen. Bei den gesunden Augen kam es 90% der Fälle zu einer P_O -Senkung und in 63% der Fälle zu einer C-Verbesserung; bei den glaukomatösen Augen in etwa 80% zu einer P_O -Senkung und in 58% zu einer C-Verbesserung. Man kann wohl sagen, dass die P_O -Senkung und die C-Verbesserung bei den glaukomatösen Augen etwas seltener, aber wenn eine Veränderung im angegebenen Sinn eintritt, diese, wie aus den Tabellen hervorgeht, umso deutlicher ist. Dieses Verhalten könnte man vielleicht so erklären, dass man bei diesen Augen mit Glaukom zwei Gruppen unterscheidet:

- 1) Eine Gruppe, bei der man auf einen Regulationsmechanismus, soweit er von einem gefässwirksamen Stoff wie Novadral beeinflusst werden kann, einzuwirken vermag. Die Störung ist in diesem Fall nicht im Gefässsystem lokalisiert.
- 2) Eine Gruppe, bei der kein Effekt nach Novadral eintritt.

Die Störung sitzt in diesem Fall nicht central, sondern am Gefäßsystem.

Es wäre somit möglich, dass die Reaktion vom Zentrum auf die peripheren Gefäße nicht intakt ist und somit kein Effekt oder sogar eine überschüssige Reaktion zu finden ist.

Auf Grund dieser Überlegungen und der eigenen Versuchsergebnisse stelle ich fest, dass dieser komplizierte Mechanismus der Augendruckregulation letzten Endes durch das harmonische Zusammenspiel zwischen Erfolgsorgan und Zentrum gesteuert wird. Wie dieser komplizierte Mechanismus im einzelnen abläuft, lässt sich noch nicht genau sagen; fest steht jedoch, dass von den peripheren Regulationsfaktoren der Zu- und Abfluss von Kammerwasser und die Blutfülle im Uvealtraktus von ausschlaggebender Bedeutung sind. Die Leber'sche Auffassung vom allgemeinen Blutdruck als ausschlaggebender Komponente lässt sich auf jeden Fall nicht mehr vertreten.

L I T E R A T U R

- Leber, Th.: Die Circulationsverhältnisse des Auges, -
Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheil-
kunde, 1903, Bd. 1, 2 S. 302
- Kümmel, R.: Untersuchungen über Glaukom und Blutdruck, in:
Graefes Archiv 79, 1911, S. 183
- Kochmann, M. u. Römer, P.:
Experimentelle Beiträge zum path. Flüssigkeitswechsel
des Auges, in:
Graefes Archiv 88, 1914, S. 528
- Wessely, K.: Beiträge zur Lehre vom Augendruck, in:
Archiv der Augenheilkunde 78, 1915, S. 248
- Wessely, K.: Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck,
sowie über qualitative Beeinflussung des intraokularen
Flüssigkeitswechsel, in:
Archiv der Augenheilkunde 60, 1915, S. 1
- Horovitz, G.: Über die Beziehungen zwischen Augendruck und Blut-
druck beim Menschen, in:
Graefes Archiv 81, 1916, S. 143
- Elschnig, A.: Glaukom und Blutdruck, in:
Graefes Archiv 92, 1917, S. 237
- Köllner, H.: Über den Augendruck beim glaucoma simples und
seine Beziehungen zum Kreislauf, in:
Archiv d. Augenheilkunde 83, 1918, S. 135
- Wessely, K.: Beziehungen zwischen Augendruck und allgemeinen
Kreislauf, in:
Archiv d. Augenheilkunde 83, 1918, S. 99
- Dieter, Walter: Über den Zusammenhang zwischen osmotischem Druck,
Blutdruck und klin. Untersuchungen, in:
Archiv der Augenheilkunde 96, 1925, S. 179
- Schmelzler, H.: Zur Pathologie und Therapie des Glaukoms, in:
Graefes Archiv 120, 1928, S. 14
- Sondermann, R.: Beitrag zur Entstehung, Physiologie und Pathologie des
Augendruckes, in:
Archiv der Augenheilkunde 102, 1930, S. 111, 434

- Löhlein, W.: Intraokularer Flüssigkeitswechsel und intraokularer Druck. - Lehrbuch der Augenheilkunde Jena 1949, S. 513
- Engelhardt, A.: Vergleichende Untersuchungen mit Verbindungen der Adrenalin- und Novadrenalin-Reihe, in: Arzneimittelforschung 1953, S. 205-208
- Teutsch, W.: Orthostatische Kreislaufstörungen und ihre Behandlung mit peroralen Gaben von Novadral, in: Medizinische Klinik August 1955, Heft 33
- Fasbender, C.H.: Untersuchungen zur Wirksamkeit von Novadral Referat aus der Dissertation, Köln April 1957
- Ponnet, A.: Klinische Erfahrungen über ein schnell wirkendes, steuerbares Kreislaufmittel Novadral, in: Ärztliche Wochenschrift 28, 1957, S. 628
- Merté, H.J.: Grundlagen der Tonographie, in: Klinik und Praxis, hersg. v. Prof. W. Rohrschneider, Stuttgart 1958, S. 243
- Stepanik, G.: Die Wirkung des Priscols auf den episkleralen Venendruck bei Menschen, Tonographische Studie über die Wirkung von Priscol auf den Kammerwasserabfluss beim Glaukom, in: Graefes Archiv 160, 1958, S. 411
- Schlegel, H.S.: Spontane und medikamentös beeinflusste Plethysmogramme der menschlichen Uvea. Sonderdruck aus dem Bericht über die 62. Zusammenkunft der deutschen ophtalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1959
- Serr, H.: Flüssigkeitswechsel im Auge, Lehrbuch der Augenheilkunde 1960
- Thomassen: Episklärer Venendruck u. Augenbinnendruck (1946) S. 20

GESUNDE AUGEN I.

Pa- tient	RR ₁	RR ₂	Diffe- renz %	Po ₁	Po ₂	Differenz		C ₁	C ₂	Diff. %	C verbessert= + C verschl. = - C gleich = ≈
						abs.	%				
1 a/	110/75	110/75	./.	17,01	16,78	-0,28	(-)1,8%	0,14	0,14	./.	≈
b/	110/75	110/75	./.	17,01	17,01	./.	./.	0,14	0,14	./.	≈
2 a/	140/90	125/85	-10%/ -55%	12,43	13,10	+0,67	(+)5,2%	0,14	0,13	(-)71%	---
b/	140/90	140/90	./.	12,43	12,43	./.	./.	0,13	0,14	(+)7,6%	+
3 a/	110/70	120/80	9,9%/+14%	13,10	11,35	-1,75	(-)132%	0,13	0,12	(-)7,6%	---
b/	110/70	110/70	./.	13,10	12,87	-0,23	(-)1,7%	0,14	0,14	./.	≈
4 a/	120/70	120/70	./.	13,10	9,98	-3,12	(-)23%	0,12	0,13	(+)83%	+
b/	115/70	115/70	./.	13,10	13,10	./.	./.	0,12	0,12	./.	≈
5 a/	125/70	125/70	./.	16,17	13,58	-2,59	(-)18%	0,13	0,15	(+)15%	+
b/	120/70	120/70	./.	16,17	16,17	./.	./.	0,13	0,135	(+)4%	+

II.

Pa- tient	RR ₁	RR ₂	Diffe- renz %	Po ₁	Po ₂	Differenz abs. %	C ₁	C ₂	Diff. %	C verbessert= + C verschl. = - C gleich = ≈
6 a/	140/90	150/90	7% / +0	15, 09	14, 07	-1, 02	0, 11	0, 11	./.	≈
b/	140/90	140/90	./.	15, 09	15, 09	./.	0, 11	0, 11	./.	≈
7 a/	110/60	120/75	9, 9% / 26%	14, 31	13, 10	-1, 21	0, 10	0, 11	(+) 10%	+
b/	110/60	110/80	./.	14, 57	14, 31	-0, 26	0, 10	0, 10	./.	≈
8 a/	110/60	130/70	18% / +10%	15, 09	12, 87	-2, 22	0, 11	0, 13	(+) 18%	+
b/	110/60	110/60	./.	15, 09	15, 09	./.	0, 12	0, 12	./.	≈
9 a/	105/70	120/80	14, 2% / 18, 2%	14, 57	12, 64	-1, 93	0, 11	0, 13	(+) 18%	+
b/	110/70	105/70	-4, 5%	15, 09	14, 57	-0, 52	0, 11	0, 12	(-) 3, 4%	+
10 a/	115/60	110/70	-4, 3% / +16, 6	15, 61	15, 09	-0, 52	0, 14	0, 16	(+) 14, 2%	+
b/	110/60	110/60	./.	15, 61	15, 89	(+) 0, 28	0, 14	0, 14	./.	≈

III.

Pa- tient	RR ₁	RR ₂	Diffe- renz ‰	Po ₁	Po ₂	Differenz abs. ‰	C ₁	C ₂	Diff. ‰	C verbessert = + C verschl. = - C gleich = ≈
11 a/	140/90	140/90	./.	17,31	15,89	-1,42	0,13	0,13	./.	≈
b/	140/90	140/90	./.	17,31	17,31	./.	0,13	0,13	./.	≈
12 a/	120/60	130/65	8,3‰/ +8,3‰	13,10	11,77	-1,33	0,13	0,135	(+)3,8‰	+
b/	120/60	120/60	./.	13,10	13,10	./.	0,13	0,13	./.	≈
13 a/	130/85	130/90	7,6‰/ +5,8‰	14,31	14,31	./.	0,16	0,16	./.	≈
b/	130/80	130/85	0/6,2‰	14,31	14,57	+0,26	0,16	0,16	./.	≈
14 a/	120/80	130/85	8,3‰/ +6,2‰	17,92	16,45	-1,47	0,155	0,10	+3,2‰	+
b/	130/80	130/80	./.	17,92	17,92	./.	0,155	0,155	./.	≈
15 a/	120/80	120/80	./.	13,34	12,10	-1,14	0,17	0,17	./.	≈
b/	120/80	120/80	./.	13,58	13,58	./.	0,17	0,14	./.	≈

Pa- tient	RR ₁	RR ₂	Diffe- renz %	Po ₁	Po ₂	Differenz		C ₁	C ₂	Diff. %	C verbessert = + C verschl. = - C gleich = ≈
						abs.	%				
16 a/	200/110	210/30	5% + 8%	15,61	14,07	(-)1,54	(-)9,8%	0,21	0,22	-4,2%	+
b/	200/110	200/110	./.	15,09	15,35	(+)0,26	(+)1,8%	0,20	0,20	./.	≈
17 a/	110/70	120/80	9,9% + 14,2%	17,01	16,17	(-)0,84	(-)4,8%	0,15	0,16	(+)6,6%	≈
b/	110/70	110/70	./.	17,01	17,01	./.	./.	0,15	0,15	./.	≈
18 a/	150/90	150/90	./.	12,64	11,76	(-)0,88	(-)6,9%	0,14	0,16	(+)14,3%	+
b/	150/90	150/90	./.	12,64	12,41	(-)0,23	-1%	0,14	0,14	./.	≈
19 a/	105/60	105/60	./.	15,09	12,69	(-)2,4	(-)15,8%	0,17	0,18	(+)5,8%	+
b/	105/60	105/60	./.	15,09	14,31	(-)0,78	(-)5,1%	0,17	0,16	(-)5,8%	—
20 a/	150/85	150/85	./.	15,61	13,58	(-)2,03	(-)13%	0,14	0,14	./.	≈
b/	150/80	150/80	6,6%	15,61	15,61	./.	./.	0,14	0,14	./.	≈

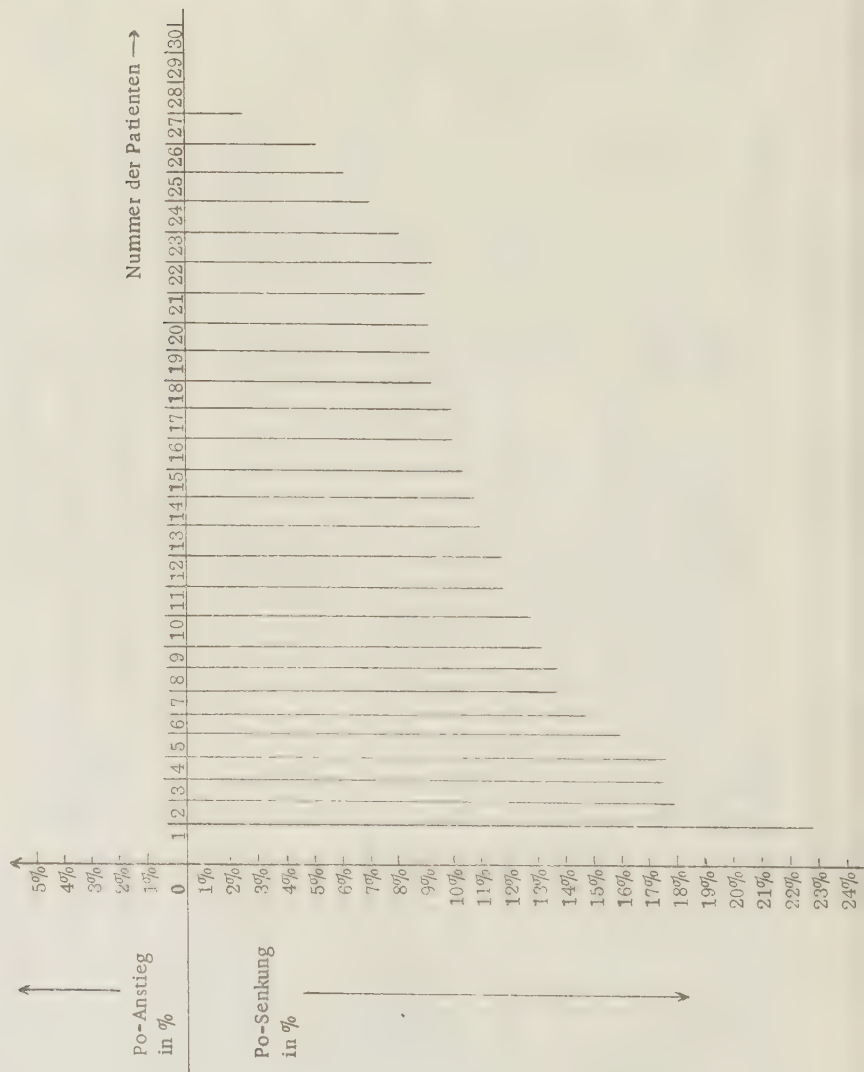
Pa- tient	RR ₁	RR ₂	Diffe- renz %	Po ₁	Po ₂	Differenz		C ₁	C ₂	Diff. %	C verbessert = + C verschl. = - C gleich = 0
						abs.	%				
21 a/	130/90	130/90	/.	15,61	14,31	(-)1,3	(-)8,2%	0,16	0,17	+6,2%	+ --
b/	130/90	130/90	/.	15,35	15,61	+0,26	+1,6%	0,16	0,16	/.	≈
22 a/	160/90	160/90	/.	17,92	15,61	-2,31	(-)12,8%	0,12	0,13	+7,3%	+ --
b/	160/90	160/90	/.	17,92	17,92	/.	/.	0,12	0,12	/.	≈
23 a/	120/70	130/85	8,9/+21%	12,64	11,15	-1,49	(-)11,7%	0,13	0,13	/.	≈ --
b/	120/70	120/70	/.	12,20	12,20	/.	/.	0,13	0,13	/.	≈
24 a/	120/80	120/80	/.	15,61	15,61	/.	/.	0,14	0,14	/.	≈ --
b/	120/80	120/80	/.	15,61	15,61	/.	/.	0,14	0,14	/.	≈
25 a/	100/60	100/70	/.	15,09	12,41	-2,68	(-)17,7%	0,15	0,16	(+)6,6%	+ --
b/	110/60	110/60	/.	15,09	15,09	/.	/.	0,15	0,15	/.	≈

Pa- tient	RR ₁	RR ₂	Diffe- renz %	Po ₁	Po ₂	Differenz		C ₁	C ₂	Diff. %	C verbessert = + C verschl. = - C gleich = ≈
						abs.	%				
26 a/	110/60	110/60	./.	15,09	12,41	-2,68	(-)17,7%	0,17	0,16	-5,8%	
b/	110/60	110/60	./.	15,09	15,09	./.	./.	0,16	0,17	+6,2%	+
27 a/	140/90	140/90	./.	16,17	14,31	-1,86	(-)11,5%	0,13	0,14	-7,7%	+
27 b/	140/90	140/90	./.	16,17	15,89	-0,28	(-)1,8%	0,13	0,13	./.	≈
28 a/	150/80	160/90	6,6% + 12%	15,89	14,31	-1,58	(-)9,9%	0,15	0,17	+13,3%	+
b/	150/80	150/80	./.	15,89	15,89	./.	./.	0,15	0,15	./.	≈
29 a/	150/80	150/90	0 + 12%	15,09	13,58	-1,51	(-)10%	0,15	0,16	+6,6%	+
b/	150/80	150/80	./.	15,09	15,09	./.	./.	0,15	0,15	./.	≈
30 a/	140/90	140/90	./.	14,07	12,64	-1,43	(-)10%	0,13	0,135	+3,8%	+
b/	140/90	140/90	./.	14,31	14,07	-0,24	(-)1,6%	0,13	0,12	-7,7%	-

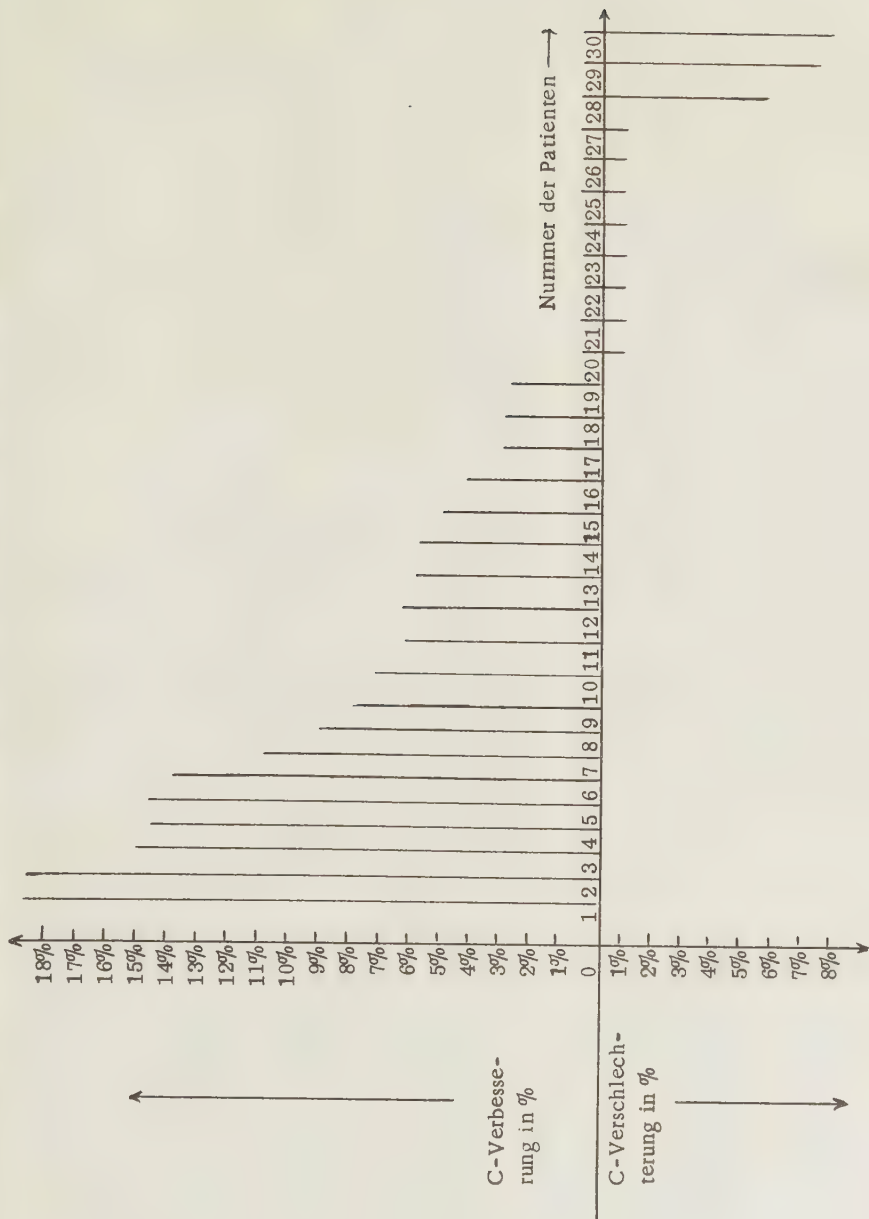
VERÄNDERUNGEN AN 30 PATIENTEN MIT GESUNDEN AUGEN.

I. nach Novadral			II. ohne Novadral		
RR erhöht	14 --		47 %	2	7 %
RR gleich	15 --		50 %	27	90 %
RR erniedrigt	1 --		3 %	1	3 %
Po erhöht	2 --		3 %	4	13 %
Po gleich	27 --		7 %	19	63 %
Po erniedrigt			90 %	7	24 %
a/ um mehr als 10 %		a/ 15 -- -- -- --	50 % -- -- -- --		a/ /
b/ zwischen 5 % und 10 %		b/ 9 -- -- -- --	30 % -- -- -- --		b/ 1
c/ unter 5 %		c/ 3 -- -- -- --	10 % -- -- -- --		c/ 6
C verbessert	19 --		63 %	4	14 %
a/ um mehr als 10 %		a/ 7 -- -- -- --	23,2 %		a/ o
b/ zw. 5 % und 10 %		b/ 8 -- -- -- --	26,6 %		b/ 2
c/ unter 5 %		c/ 4 -- -- -- --	13,2 %		c/ 2
C gleich	8 --		27 %	24	80 %
C verschlechtert	3 --		10 %	2	6 %

VERHALTEN VON Po BEI 30 PATIENTEN MIT GESUNDEN AUGEN.



VERHALTEN DES ABFLUSSVERMÖGENS C BEI 30 PATIENTEN MIT GESUNDEN AUGEN.



GESUNDE AUGEN I

	Ausgangs- dr. Po	Po-Ände- rung abs.	in %	Aus- gangs- wert C	C Verän- derung %
Anfangsdruck üb. 17	17,01	-0,28	1,8%	0,14	≈
	17,01	-0,84	4,8%	0,15	+ 6,6%
	17,31	-1,42	8,2%	0,13	≈
	17,92	-1,47	8,2%	0,15	+ 3,2%
	17,92	-2,31	12,8%	0,12	+ 7,3%
Anfangsdruck Po zw. 15 und 16	16,17	-1,86	11,5%	0,13	+ 7,7%
	16,17	-2,59	18 %	0,13	+15 %
	15,89	-1,58	9,9%	0,15	+13,3%
	15,61	-0,52	3,4%	0,14	+14,2%
	15,61	-1,54	9,8%	0,21	+ 4,2%
	15,61	-2,03	13 %	0,14	≈
	15,61	-1,3	8,2%	0,16	+ 6,2%
	15,61	-	-	0,14	≈
	15,09	-1,02	- 6,1%	0,11	≈
	15,09	-2,22	14,7%	0,11	+18 %
	15,09	-2,4	-15,8%	0,17	+ 5,8%
	15,09	-2,68	17,7%	0,15	+ 6,6%
	15,09	-1,51	10 %	0,15	+ 6,6%
	15,09	-2,68	17,7%	0,17	- 5,8%
Anfangsdruck Po zw. 13 und 14	13,10	-1,75	-13,2%	0,13	- 7,6%
	13,10	-3,12	-23 %	0,12	+ 8,3%
	13,10	-1,33	10,1%	0,13	+ 3,8%
	13,34	-1,14	8,5%	0,17	≈
	14,31	-1,21	8,3%	0,10	+10 %
	14,07	-1,43	10 %	0,13	+ 3,8%
	14,31	-	-	0,16	≈
	14,57	-1,93	13,2%	0,11	+18 %
Anfangsdruck Po= 12	12,43	+0,67	(+5,2%)	0,14	- 7,1%
	12,64	-0,88	6,9%	0,14	+14,3%
	12,64	-1,49	-11,7%	0,13	≈

GLAUKOME I.

Patient	RR ₁	RR ₂	Differenz %	Po ₁	Po ₂	Differenz ab.	Differenz %	C ₁	C ₂	Diff. %	C verbessert = + C verschl. = - C gleich = ≈
1a/o.d.	115/75	115/75	./.	14,07	13,34	-0,73	(-)5,2%	0,16	0,13	(-)18,7%	—
o.s.	"	"	"	10,17	9,98	(-)0,19	(-)1,8%	0,11	0,11	./.	≈
b/o.d.	115/75	115/75	./.	13,58	13,58	./.	./.	0,14	0,16	(+)14,3%	+
o.s.				9,98	9,98	./.	./.	0,11	0,11	./.	≈
2a/o.d.	150/80	150/80	./.	18,84	17,01	-1,83	(-)9,7%	0,13	0,16	(+)2,3%	+
o.s.				24,60	21,89	-2,71	(-)11%	0,12	0,11	(-)8,3%	—
b/o.d.	150/80	150/80	./.	19,16	18,52	-0,64	(-)3,3%	0,13	0,125	(-)3,8%	—
o.s.				25,40	24,60	-0,80	(-)3,1%	0,13	0,12	(-)7,6%	—
3a/o.d.	150/80	150/80	./.	14,31	13,58	-0,73	(-)5,1%	0,12	0,14	+16,1%	+
o.s.				14,31	13,58	-0,73	(-)5,1%	0,11	0,13	+18,1%	+
b/o.d.	160/80	150/80	+6,2%/0	16,17	16,17	./.	./.	0,16	0,16	./.	≈

GLAUKOME I. (Fortsetzung)

Patient	RR ₁	RR ₂	Differenz %	Po ₁	Po ₂	Differenz		C ₁	C ₂	Diff. %	C verbessert		
						abs.	%				+	-	≈
o. s.				16,73	16,73	. / .	. / .	0,16	0,16	. / .			≈
4a/o. d.	160/90	160/90	. / .	24,99	21,19	-3,8	(-)15,6%	0,10	0,11	(+)10%		+	
o. s.				23,78	20,14	-3,64	(-)13,3%	0,10	0,11	(+)10%		+	
b/o. d.	160/90	160/90	. / .	24,99	24,99	. / .	. / .	0,11	0,10	(-)9%		—	
o. s.				23,78	24,18	-0,40	(-)1,7%	0,10	0,11	+10%		+	

GLAUKOM II.

Patient	RR ₁	RR ₂	Differenz %	Po ₁	Po ₂	Differenz		C ₁	C ₂	Diff. %	C verbessert = + C verschl. = - C gleich = ≈
						abs.	%				
5a/o.d.	150/80	160/90	$\frac{66}{12,5\%} +$	26,25	23,78	-2,47	(-)9,4%	0,10	0,105	+5%	+ - ≈
O.s.				26,69	23,40	-3,24	(-)12,1%	0,10	0,105	+5%	+ - ≈
b/o.d.	150/80	160/80	$+6,6\% / 0$	26,25	25,81	-0,44	(-)1,6%	0,095	0,10	+5,5%	+
O.s.				26,25	26,25	./.	./.	0,084	0,075	(-)10,7%	(-)
6a/o.d.	140/80	190/85	$\frac{7,1\%}{6,2\%} +$	21,19	21,19	./.	./.	0,136	0,136	./.	≈ - ≈
O.s.				32,46	30,39	-2,07	(-)6,3%	0,12	0,12	./.	≈ - ≈
b/o.d.	140/80	150/90	$+7\% / +12\%$	18,52	19,16	+0,64	(+)3,4%	0,155	0,155	./.	≈
O.s.				31,41	34,64	+3,23	+10,2%	0,104	0,082	(-)20%	-
7a/o.d.	195/100	190/110	$\frac{-2,5\%}{+10\%}$	25,81	22,05	-3,16	-12,2%	0,15	0,16	+6,6%	+ - ≈
O.s.				26,69	21,89	-4,80	(-)17,9%	0,13	0,14	+7,7%	+ - ≈
b/o.d.	190/90	190/90	./.	25,81	26,25	+0,44	+1,7%	0,14	0,14	./.	≈

GLAUKOM II. (Fortsetzung)

Patient	RR ₁	RR ₂	Differenz %	Po ₁	Po ₂	Differenz		C ₁	C ₂	Diff. %	C verbessert = + C verschl. = - C gleich = 0
						abs.	%				
O. S.				26,69	26,69	.	./.	0,13	0,13	./.	≈
8a/o.d.	150/90	160/95	$\frac{+6,6\%}{5,5\%}$	16,73	15,61	-1,12	(-)6,7%	0,11	0,13	10,7%	+
O. S.				15,61	15,61	.	./.	0,13	0,14	7,7%	+
b/o.d.	150/90	150/90	./.	16,73	15,61	-1,12	(-)6,7%	0,12	0,13	8,3%	+
O. S.				15,61	15,61	./.	./.	0,13	0,13	./.	≈

GLAUKOM III.

Patient	RR ₁	RR ₂	Differenz %	Po ₁	Po ₂	Differenz		C ₁	C ₂	Diff. %	C verbessert = + C verschl. = - C gleich = ≈
						abs.	%				
9a/o.d.	160/80	160/80	0/0	17,01	15,61	-1,40	(-)8,2%	0,14	0,15	+7,1%	+ --
o.s.				31,39	29,43	-1,96	(-)6,2%	0,09	0,09	./.	≈ --
b/o.d.	160/90	160/90	./.	15,61	15,61	./.	./.	0,15	0,15	./.	≈ --
o.s.				17,92	17,92	./.	./.	0,08	0,087	./.	≈ --
10a/o.d.	150/80	160/90	$\frac{6,6}{12,5\%}$	17,92	15,61	-2,31	(-)12,8%	0,20	0,19	(-)5%	-- --
o.s.				15,61	13,10	-2,51	(-)16%	0,18	0,18	./.	≈ --
b/o.d.	150/80	150/80	./.	17,92	17,31	-0,61	(-)3,4%	0,19	0,17	(-)-11,7%	--
o.s.				15,35	15,35	./.	./.	0,16	0,17	+6,2%	+ --
11a/o.d.	150/90	155/95	$\frac{3,3}{5,5\%}$	17,31	16,17	-1,14	-6,6%	0,14	0,16	(+)-14,2%	+ --
o.s.				17,31	16,17	-1,14	-6,6%	0,13	0,15	+15,3%	+ --
b/o.d.	150/90	150/90	./.	19,16	19,16	./.	./.	0,10	0,11	+10%	+ --

GLAUKOM III. (Fortsetzung)

Patient	RR ₁	RR ₂	Differenz %	Po ₁	Po ₂	Differenz		C ₁	C ₂	Diff. %	C verbessert = + C verschl. = - C gleich = ≈
						abs.	%				
o. s.				19,16	19,16	./.	./.	0,11	0,11	./.	≈
12a/o. d.	140/80	140/80	./.	21,89	21,54	-0,35	(-)1,5%	0,12	0,12	./.	≈
o. s.				15,61	15,61	./.	./.	0,18	0,18	./.	≈
b/o. d.	140/70	140/70	./.	21,89	21,89	-0,35	-1,5%	0,12	0,12	./.	≈
o. s.				17,92	17,92	./.	./.	0,17	0,17	./.	≈

GLAUKOM IV.

Patient	RR ₁	RR ₂	Differenz %	Po ₁	Po ₂	Differenz		C ₁	C ₂	Diff. %	C verbessert C verschl. C gleich
						abs.	%				
13a/o.d.	180/90	180/90	./. ---	21,89	21,89	./. ---	./. ---	0,12	0,12	./. ---	≈ ---
o.s.				21,89	21,89	./. ---	./. ---	0,11	0,11	./. ---	≈ ---
b/o.d.	180/90	180/90	./. ---	25,81	22,27	-3,54	(-)13%	0,096	0,11	17%	+
o.s.				24,99	22,27	-2,72	(-)10%	0,094	0,11	14,8%	+
14a/o.d.	150/80	150/80	./. ---	20,49	21,19	+1,71	+8,3%	0,10	0,10	./. ---	≈ ---
o.s.				15,61	15,61	./. ---	./. ---	0,14	0,14	./. ---	≈ ---
b/o.d.	150/80	150/80	./. ---	21,19	21,19	./. ---	./. ---	0,11	0,11	./. ---	≈ ---
o.s.				17,92	18,52	+0,62	+3,4%	0,094	0,10	0,63%	+
15a/o.d.	120/60	120/60	./. ---	26,71	23,78	-2,95	-11%	0,10	0,13	+30%	+
o.s.				31,41	25,43	-1,98	-6,3%	0,084	0,091	+8,3%	+
b/o.d.	120/60	120/60	./. ---	26,71	26,71	./. ---	./. ---	0,093	0,10	+7,5%	+
o.s.				25,81	25,81	./. ---	./. ---	0,13	0,13	./. ---	≈ ---

VERÄNDERUNGEN AN 15 PATIENTEN MIT GLAUKOMATÖSEN AUGEN.

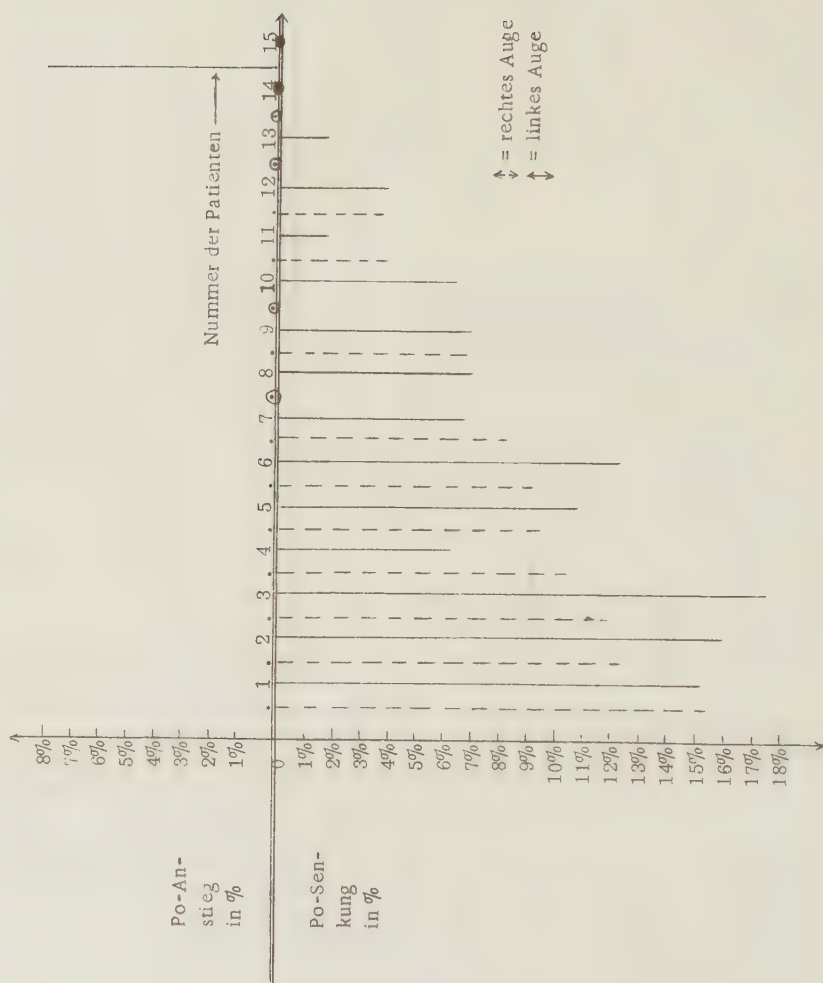
I. nach Novadral

II. ohne Novadral

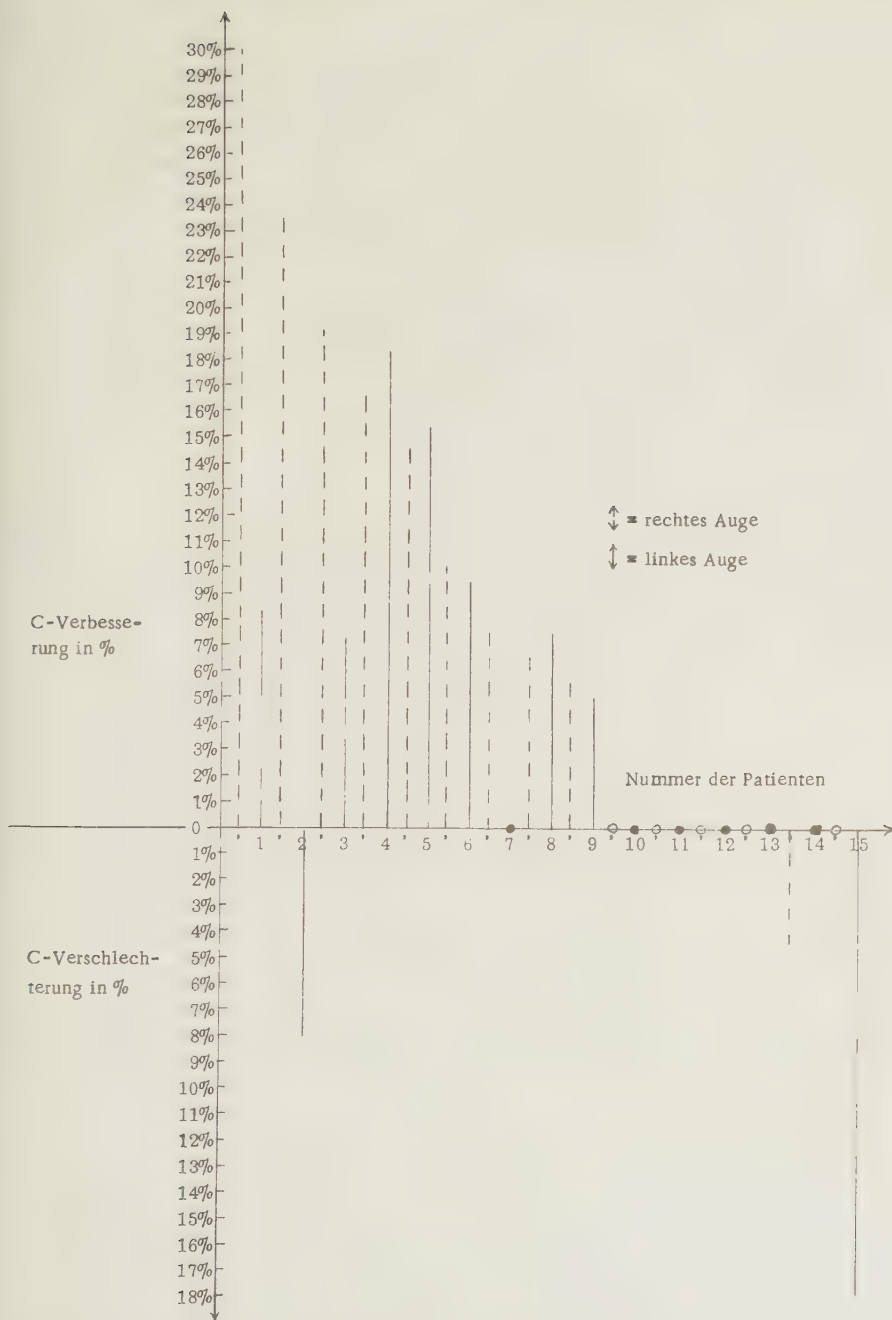
RR erhöht	6	40%	3	20%
RR gleich	9	60%	12	80%
RR erniedrigt	0/0	0/0	0/0	
Po erhöht	1	3,3%	4	13,3%
Po gleich	6	20%	17	56,7%
Po erniedrigt	23	76,7%	9	30%
a/um mehr als 10%	a/9	30%	2	6,6%
b/zw. 5% u. 10%	b/12	40%	1	3,4%
c/unter 5%	c/2	6,7%	6	20%
C verbessert	16	53,4%	10	33,3%
a/um mehr als 10%	7	(23,4%)	3	10%
b/zw. 5% u. 10%	9	30%	6	20%
c/unter 5%	0/0	0/0	1	3,9%
C gleich	11	36,6%	14	46,7%
C verschlechtert	3	10%	6	20%

Po an beiden Augen erhöht	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{100}$	1	=	6, 6%
Po an beiden Augen gleich	$\frac{1}{100}$	=	5	=	33, 3%
Po an einem Auge gleich, am anderen erhöht	$\frac{1}{100}$	=	2	=	13, 3%
Po an einem Auge gleich, am anderen erniedrigt	$\frac{3}{100}$	=	5	=	33, 3%
Po an beiden Augen erniedrigt	$\frac{10}{100}$	=	2	=	13, 3%
C an beiden Augen verbessert	$\frac{7}{100}$	=	1	=	6, 6%
C an einem Auge verbessert, am anderen gleich	$\frac{1}{100}$	=	5	=	33, 3%
C an einem Auge verbessert, am anderen verschlechtert	$\frac{1}{100}$	=	3	=	20%
C an einem Auge verschlechtert, am anderen gleich	$\frac{2}{100}$	=	1	=	6, 6%
C an beiden Augen gleich	$\frac{4}{100}$	=	4	=	26, 6%
C an beiden Augen verschlechtert	$\frac{1}{100}$	=	1	=	6, 6%

VERHALTEN VON Po BEI 15 PATIENTEN MIT GLAUKOM.



VERHALTEN DES ABFLUSSVERMÖGENS C BEI 15 PATIENTEN MIT GLAUKOM.



GLAUKOM.

	Po	Po-Ver- änderung abs.	%	C	C-Veränderung %
Anfangsdruck Po zw. 25 u. 32	32,46	- 2,07	6,3%	0,12	≈
	31,41	- 1,98	6,3%	0,084	+ 8,3 %
	31,39	- 1,96	6,2%	0,090	≈
	26,71	- 2,95	11 %	0,10	+ 30 %
	26,69	- 4,8	17,9%	0,13	+ 7,7 %
	26,69	- 3,24	-12,1%	0,10	+ 5,0 %
	26,25	- 2,47	9,4%	0,10	+ 5,0 %
	25,81	- 3,16	12,2%	0,15	+ 6,6 %
Po zwischen 20 u. 24	24,99	- 3,8	15,6%	0,10	+ 10 %
	24,60	- 2,71	11 %	0,12	- 8,3 %
	23,78	- 3,64	15,3%	0,10	+ 10 %
	21,19	/	/	0,13	≈
	21,89	/	/	0,12	≈
	21,89	/	/	0,11	≈
	21,89	- 0,35	1,5%	0,12	≈
Anfangsdruck Po unter 20	20,49	+ 1,71	8,3%	0,10	≈
	18,84	- 1,83	9,7%	0,13	+ 23 %
	17,92	- 2,31	12,8%	0,20	- 5 %
	17,31	- 1,14	6,6%	0,14	+ 14,2 %
	17,31	- 1,14	6,6%	0,13	+ 15,3 %
	17,01	- 1,4	8,2%	0,14	+ 7,5 %
	16,73	- 1,12	6,7%	0,11	+ 18,7 %
	15,61	/	/	0,13	+ 7,7 %
	15,61	- 2,51	-16 %	0,18	≈
	14,07	- 0,73	5,2%	0,16	- 18,7 %
	14,31	- 0,73	5,1%	0,12	+ 16,1 %
	14,31	- 0,73	- 5,1%	0,11	+ 18,1 %
	15,61	/	/	0,14	≈
	15,61	/	/	0,18	≈
	10,17	- 0,19	1,8%	0,11	≈

LEBENS LAUF

Am 1. April 1936 wurde ich, Hürter Fernandine Octavia Alexandra Aurelia als einziges Kind des Arztes Dr. Hürter Josef und seiner Ehefrau Dr. jur. Hürter Fernandine in Arad/Rumänien geboren.

Die ersten zwei Klassen der Volksschule besuchte ich in Vinga/Rumänien. Nach der Flucht im Jahre 1944 besuchte ich die Volksschule in Hauzenberg bei Passau. Im September 1947 trat ich in die 2. Klasse des Humanistischen Gymnasiums in Passau ein. Die Reifeprüfung legte ich im Juni 1954 ab. Im Wintersemester 1954 begann ich das Studium der Humanmedizin in München, wo ich während meines ganzen Studiums blieb. Im Wintersemester 1957 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab. Das Studium der Humanmedizin schloss ich nach dem 11. Fachsemester im Juni 1960 mit der ärztlichen Prüfung an der Universität München ab.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistentin auf der internen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Freising/Obb. tätig.

